



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Laringomalácia em idade pediátrica

Isa Fialho Cordeiro

Maio'2019



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Laringomalácia em idade pediátrica

Isa Fialho Cordeiro

Orientado por:

Dr.º Marco Simão

Maio'2019

Resumo

A laringomalácia é uma causa comum de estridor em idade pediátrica e é uma patologia subdiagnosticada. Pode ser dividida em doença ligeira, moderada ou grave ou classificada consoante a zona de colapso da via aérea.

A maioria das crianças resolve a sintomatologia espontaneamente até aos 24 meses, no entanto a doença grave sem tratamento pode ter complicações, tais como hipertensão pulmonar e cor pulmonale. A etiologia é ainda desconhecida, contudo a teoria neurológica é a mais aceite na literatura e propõe que a laringomalácia resulte de uma imaturidade dos nervos periféricos e do sistema nervoso central responsáveis pela função da laringe. Em casos severos é necessária a intervenção cirúrgica cuja primeira linha é a supraglotoplastia.

Abstract

Laryngomalacia is a common cause of stridor in paediatric age. It's a undiagnosed disease. It can be divided in mild laryngomalacia, moderate or severe, it also can be classified by the collapse of the airways. The majority of cases resolve by 24 months but in severe cases without the correct treatment it can lead to pulmonary hypertension and cor pulmonale. The exact etiology of laryngomalacia is unknown but the neurologic theory has the most support in literature. This theory proposes that laryngomalacia is caused by neurosensory dysfunction. In severe cases surgical procedure is indicated, the gold-standart is supraglottoplasty.

Palavras-chave: laringomalacia, estridor, supraglotoplastia, obstrução da via aérea superior

Key-words: laryngomalacia, stridor, supraglottoplasty, upper airway obstruction

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

Índice

Introdução	6
Laringomalácia	7
1 - Definição e Apresentação	7
2 - Anatomia da Laringe pediátrica	9
3 – Etiologia	9
4 – Diagnóstico.	10
4.1 – História Clínica e Exame Objetivo	10
4.2 – Métodos Complementares de Diagnóstico	11
5 – Classificação	12
6 – Patologias associadas	12
7 – Tratamento	14
7.1 – Tratamento Conservador	14
7.2 – Tratamento Cirúrgico	14
8 – Variantes e surgimento tardio da doença.	17
Conclusão	18
Agradecimentos	19
Bibliografia	20

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Causas de estridor infantil	8
--	---

Índice de Figuras

Ilustração 1 – Epiglote em forma de ómega	11
Ilustração 2 – Epiglote tubular com tecido redundante	11
Ilustração 3 – Epiglote após supraglotoplastia	12

Introdução

A laringomalácia é a causa mais comum de estridor em idade neonatal. O estridor é assustador para os cuidadores e por isso é necessário que o clínico saiba e consiga explicar o curso da doença, quais as suas complicações e medidas de diminuição da sintomatologia. O estridor típico da laringomalácia ocorre por um colapso das estruturas supraglóticas durante a inspiração; a maioria das crianças tem um curso benigno, mas é importante entender que nem todas têm uma evolução favorável. (1,3)

Frequentemente o diagnóstico é difícil devido ao elevado número de patologias com que faz diagnóstico diferencial, é por isso uma doença subdiagnosticada de uma etiologia ainda não totalmente conhecida.

No âmbito do meu interesse por patologias pediátricas e pelo total desconhecimento do tema, achei pertinente a elaboração deste artigo de revisão sobre esta doença e a sua abordagem médica e cirúrgica.

Para a elaboração deste trabalho foi realizada uma pesquisa nos principais motores de busca da área científica médica, como o *Pubmed*, *Medscape*, *UptoDate*.

Foram utilizados artigos na língua portuguesa e inglesa publicados posteriormente ao ano de 2005.

LARINGOMALACIA

1 - Definição e apresentação

A laringomalácia é a doença congénita laríngea mais comum. Define-se por um colapso das estruturas supraglóticas durante a inspiração, resultando numa obstrução da via aérea superior e consequente passagem intermitente de ar que provoca o estridor. É a causa mais comum de estridor em idade pediátrica e neonatal, contabilizando 60-70% dos casos. (1,3, 4).

O termo laringomalácia foi introduzido em 1942 e veio substituir o termo estridor laríngeo congénito. (4)

A incidência é duas vezes superior em crianças do género masculino comparativamente ao género feminino. (1)

O estridor inspiratório característico da laringomalácia não está sempre presente no nascimento, mas torna-se audível nas primeiras semanas de vida. Os sintomas surgem habitualmente 2 a 3 semanas após o nascimento e podem piorar nos primeiros 4-8 meses de vida. O estridor é normalmente exacerbado pela agitação, choro, alimentação, infeções respiratórias altas ou a posição de decúbito, e comumente diminui ou resolve durante o sono ou na posição supina, em casos moderados. (1,3)

Devem ser sempre consideradas outras causas de estridor na presença de um paciente com esta sintomatologia. As patologias que causam estridor infantil estão descritas na Tabela 1. (4)

Uma forma de distinguir entre causas de estridor é a identificação da fase do ciclo respiratório em que este ocorre: inspiração, expiração ou está presente nas duas fases (bifásico).

O estridor inspiratório é causado por obstrução parcial ao nível das estruturas supraglóticas. Durante a inspiração, a pressão atmosférica é maior do que a pressão da via aérea extratorácica, levando ao colapso das estruturas supraglóticas. Durante a fase expiratória, a expiração aumenta a pressão da via aérea extratorácica, vencendo o colapso. (4)

O estridor expiratório é causado por uma obstrução no nível traqueobrônquico. A pressão negativa intratorácica durante a inspiração permite que o ar entre nos pulmões, mas o aumento da pressão intratorácica durante a expiração causa o colapso das zonas da traqueia afectadas. (4)

Tabela 1 – Causas de estridor infantil

Inspiratório	Expiratório	Bifásico
Laringomalácia	Traqueomalácia	Estenose subglótica
Quisto da valecula	Anomalias vasculares <ul style="list-style-type: none">• Arco aórtico duplo• Artéria inominada aberrante	Quisto subglótico
Epiglotite		Hemangioma subglótico
		Paralisia das cordas vocais
		Papilomatose respiratória

Apesar do estridor ser o sintoma mais típico, outros sintomas estão associados à laringomalácia (3).

Dificuldades de alimentação estão presentes em aproximadamente metade das crianças com casos moderados de laringomalácia e em todas as crianças com doença severa. Esta dificuldade pode incluir tosse, engasgamento, episódios cianóticos, regurgitação ou vômitos. Isto ocorre porque a criança tem dificuldade em coordenar a respiração com a amamentação devido à obstrução da via aérea. Em casos severos, podem ocorrer pneumonias de aspiração recorrentes ou deficiente progressão ponderal devido ao menor aporte calórico e aumento das necessidades calóricas resultante do aumento do trabalho respiratório. (1,3)

Em aproximadamente 5-20% das crianças podem ocorrer alterações respiratórias, tais como a apneia obstrutiva do sono, taquipneia, dispneia ou hipoxemia. (1,2,3,4)

Em casos severos, a laringomalácia pode progredir para hipertensão pulmonar e cor pulmonale caso a criança não obtenha o tratamento adequado. (1,2,3)

Os sintomas desaparecem, normalmente, por volta dos dois anos de idade. A laringomalácia pode permanecer sintomática para além desta faixa etária em crianças com perturbações neuromusculares, devendo ser considerada no diagnóstico diferencial do estridor inspiratório em crianças mais velhas.

2 - Anatomia da laringe pediátrica

Entender a anatomia da laringe é imprescindível para compreender a fisiopatologia da laringomalácia. (4)

A estrutura da laringe divide-se em 3 áreas: supraglótica, glótica e subglótica. A laringomalácia afeta as estruturas supraglóticas, que incluem as porções da laringe que se localizam acima das cordas vocais. As estruturas supraglóticas mais importantes nesta doença são a epiglote, as cartilagens aritenóides e as pregas aritenoepiglóticas que fazem a ligação entre a epiglote e as cartilagens aritenóides. (4).

A laringe neonatal tem diferenças importantes quando comparada com a laringe do adulto. Na altura do nascimento, a posição da laringe é mais superior do que nas crianças mais velhas e adultos. Esta localização mais superior facilita a transição para a respiração espontânea e previne a aspiração, e é responsável pela respiração nasal obrigatória que ocorre na idade neonatal. O crescimento da laringe ocorre nos primeiros três anos de vida e a sua descida é crucial para o desenvolvimento da fala. (4)

A epiglote infantil é mais longa e a cartilagem mais flexível, o que contribui para o seu colapso. (4)

3 - Etiologia

A etiologia não é ainda completamente conhecida e continua a ser objecto de pesquisa, parecendo existir uma predisposição genética na laringomalácia. (3,4)

Várias teorias tentaram explicar a etiologia da doença, nomeadamente a teoria anatómica, a teoria cartilagínea e a teoria neurológica. (1,2,3)

A teoria anatómica propõe que exista um aglomerado anómalo de tecido que obstruí a via aérea e resulta em estridor. No entanto, esta teoria não explica a existência de crianças com achados laríngeos típicos de laringomalácia que não possuem sintomas de obstrução das vias aéreas. (3,4)

A teoria cartilagínea propõe que a laringomalácia se deva a uma imaturidade das cartilagens da laringe. Esta teoria foi refutada por achados histológicos normais em crianças com laringomalácia sintomática. (3,4)

A teoria neurológica é, actualmente, a teoria mais aceite na literatura. Esta reconhece que a laringomalácia possa ser consequência de um subdesenvolvimento ou defeito no sistema nervoso central, particularmente nos nervos periféricos e nos núcleos

da base responsáveis pela regulação da laringe. Com base nesta teoria faz sentido que a laringomalácia se resolva com a maturação do Sistema Nervoso Central. (4,14)

O reflexo adutor laríngeo é um reflexo do nervo vago, responsável pela função e coordenação laríngea. A ativação aferente do reflexo é mediada pelo nervo laríngeo superior que está localizado na prega aritenoepiglótica; a informação sensorial deste nervo é depois transmitida para os núcleos da base que regulam a coordenação entre a respiração e a deglutição. A resposta motora é mediada pelo nervo vago resultando em fecho da glote, inibição da respiração e deglutição. Uma alteração desta via parece ter um papel na etiologia da laringomalácia e nas dificuldades de alimentação associadas. (3,7)

Testes sensoriais laríngeos em crianças com esta patologia demonstraram que é necessário um estímulo sensorial superior para uma resposta motora nas crianças com doença grave quando comparadas com crianças com doença ligeira. Estes testes suportam a teoria que a laringomalácia resulta de um subdesenvolvimento ou defeito dos nervos periféricos e Sistema Nervoso Central que regulam a função da laringe. (3, 17)

Adicional corroboração é fornecida por estudos histológicos que apresentaram diferença no tamanho dos colaterais do nervo laríngeo superior em pacientes com laringomalácia severa comparando com crianças sem doença. (2,3,4)

4 - Diagnóstico

4.1 - História Clínica e Exame Objetivo

O diagnóstico é tipicamente efectuado nos primeiros 4 meses de vida, contudo trata-se de uma entidade subdiagnosticada. A laringomalácia é, com alguma frequência, erradamente diagnosticada como traqueomalácia, asma ou bronquiolite aguda. (3,4,8)

Um diagnóstico clínico de laringomalácia pode ser realizado com base nos sintomas clássicos: estridor inspiratório - que agrava com a agitação -, amamentação, choro ou decúbito. A história clínica deve incluir as circunstâncias do nascimento (incluindo idade gestacional e necessidade de entubação endotraqueal), alterações genéticas e congénitas, sintomas respiratórios e seus factores temporais e de agravamento associados e, problemas na alimentação que levam a atraso no

crescimento, engasgamento, sintomas de refluxo ou pneumonias recorrentes. A voz não é normalmente afetada e o choro do recém-nascido deverá ser normal. (1,2,3,4)

O exame físico completo deve ser realizado dando especial importância à altura e peso, sons respiratórios, incluindo a sua fase no ciclo respiratório, movimentos do tórax para determinar a presença de *pectus excavatum* e auscultação de ambos os campos pulmonares. (3,4)

4.2 - Métodos Complementares de Diagnóstico

O diagnóstico definitivo pode ser feito por laringoscopia fibrótica flexível em 88% dos casos. O procedimento pode geralmente ser realizado com a criança acordada nos braços do cuidador, sem necessidade de sedação.

O laringoscópio fibrótico flexível é passado pela cavidade nasal e posicionado acima da laringe durante vários ciclos de respiração espontânea. Os anestésicos tópicos devem ser evitados quando possível, pois podem exacerbar o colapso das vias aéreas e alterar os resultados do exame. Achados característicos incluem: encurtamento das pregas aritenopiglóticas que estreitam a glote superior, epiglote em forma de ómega ou tubular, retroflexão da epiglote, e prolapso da mucosa e cartilagens aritenóides. (3,4)

A gravidade da doença não se relaciona com os sintomas e a extensão do colapso das estruturas na laringoscopia.

A laringoscopia directa ou broncoscopia sob anestesia geral não são normalmente necessárias em todos os pacientes com achados típicos de laringomalácia na endoscopia flexível. A laringoscopia rígida deve ser realizada em pacientes com sinais clínicos que apontam para doença grave, em que a intervenção cirúrgica deve ser considerada, ausência de anomalias na laringoscopia flexível num paciente com estridor clínico ou crianças sintomas de aspiração severos. (3,4)

A radiologia apenas é necessária caso se suspeite de outra patologia associada. Nos doentes em que se desconfie de dificuldade respiratória durante o sono ou dessaturações devem realizar-se estudos do sono. (3,10)

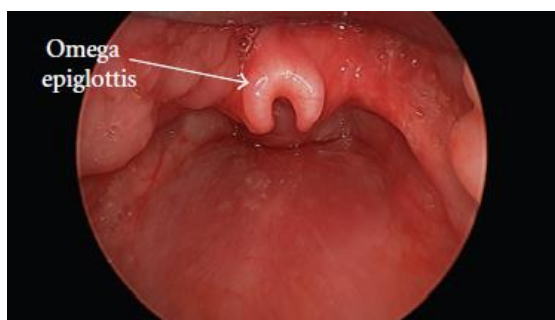


Ilustração 1 - Epiglote em forma de ómega, Fonte (3)

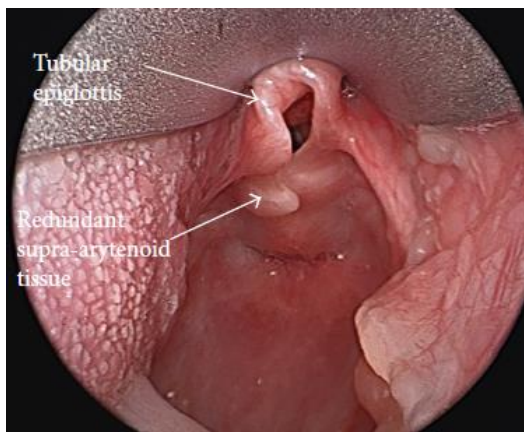


Ilustração 2 - Epiglote tubular com tecido redudante. Fonte (3)

5 – Classificação

Foram propostas várias classificações para a laringomalácia; porém, nenhuma é universalmente adotada ou aceita. Todas as classificações centram-se na definição da zona em que o colapso ocorre. (4)

Existem, desta forma, quatro categorias em que podemos dividir a laringomalácia:

- Colapso posterior: excesso de mucosa aritenóide e/ou cartilagem que prolapsa para a via aérea;
- Colapso lateral: encurtamento das pregas aritenoepiglóticas;
- Colapso anterior: obstrução causada por retroflexão da epiglote;
- Combinada: quando 2 ou mais coexistem.

6 - Patologias associadas

As comorbilidades mais comumente associadas à laringomalácia são o refluxo gastro-esofágico e lesões síncronas das vias aéreas. Outras associações incluem doenças neurológicas, doença cardíaca e síndromes genéticas. Estas patologias podem agravar o quadro clínico da laringomalácia ou dificultar o tratamento cirúrgico, é necessário portanto o reconhecimento e tratamento atempado das mesmas. (1,2)

O **refluxo gastro-esofágico** foi reportado em 65%-100% das crianças com laringomalácia. A obstrução da via aérea cria uma pressão torácica negativa que promove o refluxo. Pode ter como consequência a irritação da mucosa laríngea,

causando edema e piorando o colapso da via aérea, o que leva à criação um círculo vicioso de aumento da obstrução da via aérea. (1,2,3,15)

O refluxo crônico pode ainda contribuir para perda de sensação laríngea, aumentando o risco de aspiração e engasgamento, motivo pelo qual deve ser tratado em todas as crianças com laringomalácia e dificuldades na alimentação. Uma medida para diminuir os episódios de refluxo, e que deve ser explicada aos cuidadores, é a manutenção da criança na posição ortostática durante o aleitamento. Pode também ser necessária a implementação de farmacoterapia para controlo do refluxo. Não existe na literatura nenhum regime que se considere como o mais adequado no tratamento do refluxo em crianças com laringomalácia. Alguns autores defendem iniciar com altas doses de um antagonista dos recetores tipo dois da histamina (ranatidina 3mg/kg, 3 vezes ao dia). Um inibidor da bomba de prótons é adicionado em casos refractários. A maioria das crianças realiza terapêutica em média durante 9 meses. (3) Em crianças com doença moderada a severa, estudos gastrointestinais complementares podem ter valor prognóstico. (1,2,3,12,15)

A **doença neurológica** está presente em 20-45% das crianças com laringomalácia e inclui: epilepsia, hipotonia, défice cognitivo, microcefalia e malformação de Chiari. Esta pode causar uma diminuição da função do nervo vago. Crianças com doença neurológica concomitante necessitam mais vezes de intervenção cirúrgica. (3,5,6)

As **lesões síncronas da via aérea** estão presentes em 7-64% dos casos de laringomalácia. A traqueomalácia é a lesão síncrona mais comum seguida da estenose subglótica. Estas patologias têm um efeito cumulativo na obstrução da via respiratória. (3,12,14)

A **doença cardíaca congénita** está presente em 10% das crianças com laringomalácia. Estas crianças têm maior probabilidade de apresentar doença severa. (3) A presença de **síndromes genéticas** ocorre em 8-12% das crianças com laringomalácia. (3,12,14)

7 - Tratamento

7.1 – Tratamento conservativo

A maioria das crianças com laringomalácia resolve espontaneamente aos 12 meses de idade, sendo que aos 18-24 meses 99% das crianças apresentam-se assintomáticas. (1,2,3,9)

Em crianças com estridor inspiratório intermitente ou moderado e sem dificuldades na alimentação os sintomas podem ser geridos através de tratamento conservador após o diagnóstico definitivo. O seu aumento ponderal deve ser cuidadosamente monitorizado, assim como eventuais agravamentos dos sintomas respiratórios. (1,3,7)

Os doentes devem ser pesados a cada duas semanas e o valor registado numa tabela de percentis. Devem ainda ser reavaliados após 6 semanas para garantir que o ganho de peso neste período é o adequado. (1,2)

É também oportuno que sejam dados conselhos aos cuidadores como o uso de fórmulas de leite espesso, alimentação mais espaçada e na posição supina que podem aliviar a sintomatologia. (1,2,9,10)

Os doentes com diagnóstico de refluxo gastro-esofágico concomitante devem iniciar tratamento anti-refluxo como já mencionado, no entanto, é importante que a dose da medicação seja ajustada cada vez que se verifique um aumento ponderal de 10%, de modo a garantir uma dosagem adequada da medicação. (1,2,11)

7.2 - Tratamento cirúrgico

Num grupo mais restrito de crianças que não respondem ao tratamento conservativo ou com apresentações mais severas da doença é recomendado o tratamento cirúrgico. (1,3,4,6,8)

Os critérios que alertam para a necessidade de tratamento cirúrgico incluem dispneia em repouso, *pectus excavatum*, hipertensão pulmonar, *cor pulmonale*, apneia do sono severa, alimentação difícil e prolongada (necessidade de interromper a alimentação para conseguir respirar), atraso do crescimento caracterizado pelo cruzamento de dois ou mais percentis na tabela de crescimento ou pneumonias de aspiração recorrentes. (1, 2,4,9)

Os primeiros relatos de epiglottectomia parcial ou recessão das pregas aritenó-epiglóticas datam de 1920, contudo o tratamento standard terá sido a traqueostomia até 1960. Apesar de ser uma técnica eficaz na transposição da obstrução laríngea apresenta numerosos riscos, complicações e desafios em particular na idade pediátrica. (1,4)

Atualmente o gold-standard para o tratamento da laringomalácia é a supraglotoplastia. (1,2,3,4)

Uma vez tomada a decisão de operar, procede-se à avaliação pré-operatória da deglutição para excluir aspiração, patologias neurológicas concomitantes ou lesões da mucosa. Para esta avaliação é realizada endoscopia rígida. A anestesia deve ser geral e com ventilação espontânea. Os anestésicos devem ser administrados através de um tubo endotraqueal, como uma via aérea nasofaríngea. (2)

A administração pré-operatória de dexametasona (0,25 mg/kg) minimiza a inflamação ou o edema pós-operatório e pode tornar o procedimento mais confortável para o doente. (2)

A supraglotoplastia é um procedimento endoscópico que altera a anatomia da laringe de forma a reduzir o colapso da via aérea. O objetivo da cirurgia é corrigir a alteração anatómica com a mínima lesão tecidual. (2,3,4)

Quando existe encurtamento das pregas aritenó-epiglóticas a realização de uma simples incisão nas pregas encurtadas é o principal tratamento e tem uma taxa de sucesso de 90%. Com pinças de prensão devem ser aplicadas compressas de algodão embebidas em adrenalina na zona a cortar, comprimindo os tecidos de forma a diminuir a hemorragia. Deve ser depois distendida a prega aritenóepiglótica, prendendo a mucosa imediatamente atrás das aritenóides, traccionando-a posteriormente. Seccionar a prega aritenó-epiglótica com a microtesoura laríngea até ao nível da falsa corda vocal. Conter a hemorragia com compressas, repetir o procedimento do lado oposto. (2,3,4)

Caso exista mucosa supraglótica redundante o procedimento é semelhante. Deve-se aplicar compressas de algodão embebidas em adrenalina na zona a cortar, de forma a diminuir a hemorragia. Remover a mucosa redundante utilizando pinças e tesouras laríngeas. É muito importante não traumatizar a mucosa na superfície interna da aritenóide de modo a prevenir a cicatrização hipertrófica interaritenóideia e a estenose da via aérea. (2,3,17)

A maioria dos casos são corrigidos com sucesso recorrendo a estes dois métodos. Por vezes é necessário recorrer à epiglottopexia: através de um laser de CO₂

remove-se a base da superfície lingual da epiglote ou, em alternativa, sutura-se a superfície lingual da epiglote à base da língua. (2,3,5,10)

Após a cirurgia o doente deve ser extubado e monitorizado durante a noite numa unidade de cuidados intensivos ou numa unidade de cuidados intermédios. Deve ser instituída analgesia adequada e deve ser realizada a prescrição de medicação anti-refluxo uma vez que é comum a aspiração após a supraglotoplastia. A dexametasona deverá ser utilizada para reduzir o edema pós-operatório. (2,3)

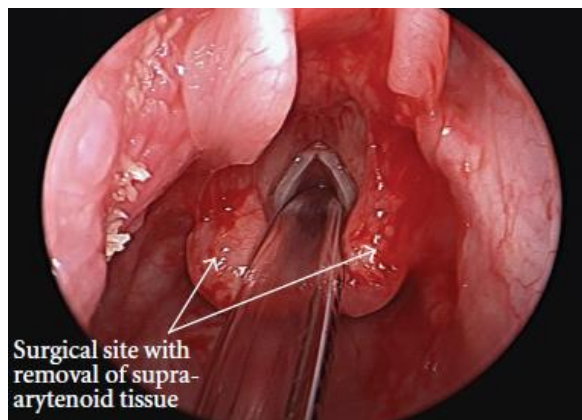


Ilustração 3 - Aspeto da Epiglote após Supraglotoplastia. Fonte (3)

A taxa de sucesso da cirurgia é de 94%, no entanto podem existir complicações como aspiração, dispneia persistente, apneia do sono ou atrasos de crescimento, formação de granulomas, edema, cicatrização e fibrose supraglótica devido à remoção excessiva de tecido supraglótico. As complicações são mais frequentes em crianças com problemas congénitos. De modo a minimizar os efeitos secundários poderá ser considerada uma cirurgia unilateral em casos de alto risco. (2,3)

Apesar de eficaz, este procedimento tem contra-indicações; nomeadamente a patologia neurológica, aspiração grave, movimento anormal das cordas vocais com a aspiração. (13,14)

A traqueotomia aplica-se apenas aos casos mais graves que provocam obstrução da via aérea, quando a supraglotoplastia está contra-indicada ou quando a mesma falhou. (2,3,10)

8 - Variantes e surgimento tardio da doença

Algumas crianças com laringomalácia apenas apresentam estridor durante o sono e apneia. Nestas crianças o diagnóstico é mais difícil porque não existem sintomas durante a vigília. A maioria é diagnosticada com apneia do sono e realiza adenotonsilectomia. Após a falência terapêutica desta cirurgia é que é feito o correto diagnóstico. (4)

Existe ainda a variante da laringomalácia induzida pelo exercício físico. Esta patologia é observada geralmente em crianças entre os 10 e os 15 anos e os achados endoscópicos são de um colapso do tecido supra-aritenóide. (4)

CONCLUSÃO

Apesar do meu desconhecimento sobre este tema antes da realização deste trabalho, a laringomalacia é a causa mais comum de estridor em idade neonatal. É uma entidade subdiagnosticada e com um diagnóstico diferencial alargado de patologias típicas da infância, nomeadamente, asma ou bronquiolite aguda.

É dever do clínico suspeitar e elucidar os cuidadores sobre a possibilidade da necessidade de intervenção cirúrgica para resolução da doença. Esta entidade apesar de resolver espontaneamente na maioria dos casos, pode ter efeitos secundários graves para o resto da vida da criança.

O estridor típico da laringomalácia é o estridor inspiratório causado pelo colapso das estruturas supraglóticas. Outros sintomas podem estar associados a esta patologia, nomeadamente dificuldades de alimentação, tosse, engasgamento, episódios cianóticos, regurgitação, vómitos, alterações do sono, taquipneia.

O diagnóstico é realizado frequentemente nos primeiros 4 meses de vida, uma história clínica cuidada e um exame físico completo. A história clínica deverá incluir as circunstâncias do nascimento, alterações genéticas e congénitas, sintomas respiratórios e seus factores temporais e de agravamento associados, e problemas na alimentação que levam a atraso no crescimento, engasgamento, sintomas de refluxo ou pneumonias recorrentes. O diagnóstico definitivo poderá ser feito através da laringoscopia fibroptica flexível. A laringoscopia directa ou broncofibroscopia não são normalmente necessárias. A radiologia apenas é necessária caso se suspeite de outra patologia associada.

O tratamento dos casos ligeiros e moderados deverá ser um tratamento conservativo, de alívio sintomático e controlo de doenças associadas, nomeadamente, a doença do refluxo gastro-esofágico. Já em casos severos da doença a supraglotoplastia é o gold-standart e pode evitar complicações da doença como hipertensão pulmonar e cor pulmonale.

A realização deste trabalho foi em todo proveitosa para o meu percurso académico, espero assim também trazer algumas curiosidades sobre uma patologia com a qual nunca tive contacto durante os meus seis anos de curso.

Agradecimentos

Agradeço a todos os meus familiares, amigos e colegas que viveram comigo esta aventura de 6 anos.

Agradeço, ainda, à clinica Universitária de Otorrinolaringologia, por todos os ensinamentos e oportunidades. Em especial ao Professor Óscar Dias e ao Drº Marco Simão, por toda a disponibilidade.

BIBLIOGRAFIA

- 1 – Thorne MC, Garetz SL. Laryngomalacia: Review and Summary of Current Clinical Practice in 2015. Paediatr. Respir. Rev. (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2015.02.002>
- 2 – Nico Jonas, Graeme vd Meer (2017): Supraglotoplastia por Laringomalácia
- 3 – April M.Landry, Dana M.Thompson (2012): Laryngomalacia: Disease Presentation, Spectrum and Management
- 4 – Allison M.Dobbie, David R. White(2013): Laryngomalacia.
- 5 – Trevor T.Hartl, Neil K.Chadha (2011): A Systematic Review of Laryngomalacia and Acid Reflux
- 6 – Andre Isaac, Han Zang, Sue Rene Soon, Sandra Campbell, Hamdy El-Hakim (2016): A systematic review of the evidence on spontaneous resolution of laryngomalacia and its symptoms
- 7 - Yüksel Olgun, Hüseyin Özay, Aslı Çakır, Taner Kemal Erdağ (2016): Laryngomalacia: Our Clinic Experience
- 8 – J.D.Meier, S.Nguyen, D.R.White (2011): Improved growth curve measurements after supraglottoplasty
- 9 – C.T.Wright, S.I.Goudy (2012): Congenital Laryngomalacia: symptom duration and need for surgical intervention
- 10 – R.H.Chun, M.Wittkopf, C.Sulman, J. Arvedson (2014): Transient swallowing dysfunction in typically developing children following supraglottoplasty for laryngomalacia
- 11 – S.M.Revell, W.D. Clark (2011): Late-onset laryngomalacia: a cause of pediatric obstructive sleep apnea
- 12 – D.M.Thompson (2007): Abnormal sensorimotor integrative function of larynx in congenital laryngomalacia
- 13 – Daniel SJ. (2006): The upper airway: congenital malformations
- 14 – Rifai HA, Benoit M, El-Hakim (2011): Secondary airway lesions in laryngomalacia: a different perspective.
- 15 – Thompson DM (2010): Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management
- 16 – Richter GT, Thompson DM (2008): The surgical management of laryngomalacia

17 – Munson PD, Saad AG, El-Jamal SM (2011): Submucosal nerve hypertrophy in congenital laryngomalacia